

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1935

N°

THÈSE 305
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

KINBERG Saie Smil

né le 1^{er} janvier 1909 à Galatz (Roumanie)

**Puberté-Ménopause et
Diabète sucré**

Président : M. F. RATHERY, Professeur

ÉDITIONS JEL
16, Rue Ernest-Cresson
Paris

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

KINBERG Saie Smil

né le 1^{er} janvier 1909 à Galatz (Roumanie)

Puberté-Ménopause et
Diabète sucré

Président : M. F. RATHERY, Professeur

ÉDITIONS JEL
16, Rue Ernest-Cresson
Paris

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN. G. ROUSSY

I. - PROFESSEURS

	MM.
mièr	ROUVIERE.
sièr de la chirurgie et chirurgie expérimentale	PROUST.
	Léon BINET.
ne médicale	STROHL.
ie médicale	DESGREZ.
riologie	Robert DEBRE.
siologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
ologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
ologie médicale	CLERC.
ologie chirurgicale	CHEVASSU.
omie pathologique	TIFFENEAU.
ologie	ROUSSY.
macologie et matière médicale	CHAMPY.
apentique	LOEPER.
ène et médecine préventive	TANON.
ecine légale	BALTHAZARD
ie de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
ologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
ologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	ACHARD.
que médicale	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBE.
giène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
ique des maladies des enfants	NOBECOURT.
ique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
ique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
ique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
ique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
	GOSSET.
ique chirurgicale	GREGOIRE.
	LENORMANT.
ique ophtalmologique	TERRIEN.
ique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
ique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
ique gynécologique	J.-L. FAURE.
ique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
ique thérapeutique médicale	RATHERY.
ique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
ique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
ique propédeutique	SERGENT.
ique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
ique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE
	MULON.
esseurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.

II. - AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
ALAJOUANIE . <i>Neurologie et Psychiâtrie</i>	LAROCHE (Guy) <i>Pathologie médicale.</i>
BENARD (Henri) <i>Pathologie médicale.</i>	LEMAIRE <i>Pathologie expérimentale.</i>
BERARD (Etienne). <i>Pathologie médicale.</i>	LEVEUF <i>Pathologie chirurgicale.</i>
BOULIN <i>Pathologie médicale.</i>	M ^{lle} J. LEVY ... <i>Pharmacologie.</i>
BROCQ <i>Pathologie chirurgicale.</i>	LEVY-VALENSI. <i>Neurologie et Psychiâtrie</i>
BULLIARD <i>Histologie.</i>	MOREAU <i>Pathologie médicale.</i>
CATHALA <i>Pathologie médicale.</i>	MOULONGUET . <i>Pathologie chirurgicale.</i>
CHABROL <i>Pathologie médicale.</i>	MOUQUIN <i>Pathologie médicale.</i>
CHEVALLIER . <i>Pathologie médicale.</i>	OBERLING <i>Anatomie pathologique.</i>
DOGNON <i>Physique.</i>	PETIT-DUTAILLIS... <i>Pathologie chirurgicale.</i>
DONZELOT' <i>Pathologie médicale.</i>	PIEDELIEVRE .. <i>Médecine légale.</i>
FEY <i>Urologie.</i>	PORTES <i>Obstétrique.</i>
GALLIARD <i>Parasitologie.</i>	QUENU <i>Pathologie chirurgicale.</i>
GASTINEL <i>Bactériologie.</i>	RICIET <i>Physiologie.</i>
GATELLIER <i>Pathologie chirurgicale.</i>	SANNIE <i>Chimie biologique.</i>
DE GAUDART D'ALLAINES... <i>Pathologie chirurgicale.</i>	SENEQUE <i>Pathologie chirurgicale.</i>
GAYET <i>Physiologie.</i>	SEZARY <i>Dermatologie et syphiligraphie.</i>
GIROUD <i>Histologie.</i>	TROISIER <i>Pathologie expérimentale.</i>
HAGUENAU ... <i>Pathologie médicale.</i>	TURPIN <i>Pathologie médicale.</i>
HALPHEN <i>Oto-rhino-laryngologie.</i>	VALLERY-RADOT
HUGUENIN <i>Pharmacologie.</i>	(Pasteur) <i>Pathologie médicale.</i>
JOANNON <i>Anatomie pathologique.</i>	VELTER <i>Ophthalmologie.</i>
HAZARD <i>Hygiène.</i>	VIGNES <i>Obstétrique.</i>
LABBE (Henri).. <i>Chimie biologique.</i>	WILMOTH <i>Pathologie chirurgicale.</i>
LACOMME <i>Obstétrique.</i>	
LANTUEJOUL .. <i>Obstétrique.</i>	

III. - AGREGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.	MM.
ALGLAVE <i>Pathologie chirurgicale.</i>	LEROUX <i>Anatomie pathologique.</i>
BUSQUET <i>Pharmacologie.</i>	NEVEU-LEMAIRE . <i>Parasitologie.</i>
CHAILLEY-BERT . <i>Physiologie.</i>	ZIMMERN <i>Physique.</i>

IV. - AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.	MM.
ABRAMI	GUENIOT
AUBERTIN	LE LORIER <i>Clinique obstétricale.</i>
BRULE <i>Clinique médicale.</i>	LEVY-SOLAL ..
CHIRAY	METZGER
DUVOIR	
HARVIER	
LIAN	
MM.	
BASSET	MOCQUOT
CADENAT	MOURE
HEITZ-BOYER .. <i>Clinique chirurgicale.</i>	SCHWARTZ

V. - CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ...	<i>Education physique.</i>
FREY	<i>Stomatologie.</i>
LEDoux-LEBARD	<i>Radiologie clinique.</i>
WEIL-HALLE	<i>Puériculture.</i>

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE.

Tombé au Champ d'Honneur de la Grande Guerre. Dont le dévouement et esprit de sacrifice pour les siens furent incomparables.

Exemple de courage et d'abnégation. Beaucoup trop tôt enlevé à mon admiration.

A MA MERE.

Dont la vie est faite de tendre affection et d'incessant dévouement pour les siens.

A qui je dois tout.

Je dédie ces quelques pages ; bien faible, mais pieux hommage de mon infinie reconnaissance et de ma profonde affection.

A MA SŒUR.

Qui a fait siens, mes craintes, mes espoirs et aspirations.

Qu'elle trouve ici l'expression de mes sentiments de vraie et inébranlable affection fraternelle.

A MON FRERE.

Je souhaite des brillantes études médicales.

AUX MIENS.

A MES AMIS — AUX VRAIS.

A MESSIEURS HUBSCHER et HERCOT.

*Reconnaissance toujours grandissante pour
ce qu'ils ont fait pour moi.*

A NOTRE PRESIDENT DE THESE.

M. le Professeur RATHERY

Membre de l'Académie de Médecine, Professeur
de Clinique Thérapeutique à la Faculté de Mé-
decine de Paris, Médecin de la Pitié.

*Qui nous a inspiré cette Thèse et nous a fait
le grand honneur d'en accepter la présidence.
Respectueux hommages de profonde recon-
naissance.*

AUX MEMBRES DU JURY.

A MONSIEUR LE DOCTEUR TERRENOIRE,

Chef de Clinique à la Faculté de Paris.

*Que nous remercions pour sa bienveillance
particulière à notre égard.*

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE DE
PARIS.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS.

INTRODUCTION

Vu la fréquence, chez la femme, du diabète sucré, coïncidant, très souvent, avec des troubles plus ou moins importants de la menstruation en général, avec la ménopause en particulier, on serait tenté de se demander dans quelle mesure les modifications physiologiques ou pathologiques de la fonction ovarienne, et en particulier la puberté et la ménopause, interviennent dans l'apparition du diabète sucré.

Nous nous proposons d'essayer à répondre à cette question, en nous appuyant, d'une part, sur les observations cliniques et expérimentales des auteurs qualifiés, d'autre part sur les observations que nous avons recueillies dans le service de Clinique Thérapeutique de M. le Professeur Rathery.

Donc, la première partie de notre travail aura trait aux données cliniques et expérimentales concernant le diabète sucré chez la femme ; la seconde partie sera occupée par les observations recueillies à la Clinique Thérapeutique de la Pitié.

Enfin, nous tâcherons de tirer des conclusions qui puissent illustrer la conception actuelle sur le diabète chez la femme et en particulier sur le rôle de la puberté et de la ménopause dans l'éclosion du diabète.

PREMIERE PARTIE

Nombre d'auteurs ont remarqué que beaucoup de femmes diabétiques présentaient, si elles étaient jeunes, des troubles de la menstruation, genre dysménorrhée ou même amenorrhée, si elles approchaient l'âge de 40 ans au moins, une ménopause précoce ; quand aux filles diabétiques à l'âge de la puberté, on a souvent constaté que les règles survenaient tardivement, à l'âge de 15, 16 ou même 18 ans et qu'une fois apparues, celles-ci étaient irrégulières.

On a ainsi pensé que si le pancréas endocrine jouait un rôle prépondérant dans l'éclosion du diabète, il n'était pas moins vrai que la pathogénie de cette maladie chez la femme était parfois plus complexe que l'on ne croyait et que notamment les autres glandes à sécrétion interne, et parmi celles-ci l'ovaire, favoriserait l'éclosion de cet état morbide.

C'est ainsi que le foie, l'hypophyse, troublés dans leur fonctionnement, peuvent déterminer un diabète dont le mécanisme physio-pathologiques est encore mal connu. Du reste, on connaît les relations endocrines qui existent physiologiquement entre l'ovaire et l'hypophyse et sur lequel nous ne pouvons insister ici.

Quant à l'ovaire, glande qui nous intéresse particulièrement dans ce travail et à qui incombe la fonction menstruelle, il semble acquis que tout trouble portant sur cet organe ait souvent une part importante, variable selon les

cas d'espèce, dans le déterminisme du diabète sucré chez la femme.

On sait, par ailleurs, que cette maladie est susceptible de s'aggraver par l'apparition d'une grossesse ou l'association d'un syndrome ovarien.

A l'appui de cette manière de voir, nous citerons MM. Carnot, Terris et Caroli, qui ont présenté, il y a quelques années, à la Société Médicale des Hôpitaux, l'observation d'une femme de 33 ans, atteinte d'un diabète sévère avec glycosurie de 100 grammes, glycémie de 2 grammes, présence d'acétone et d'acide diacétique dans les urines et un amaigrissement de 10 kilogs dans un intervalle de temps relativement court.

Soumise au traitement insulinique, cette malade ne fut pas améliorée.

On avait remarqué, par ailleurs, que sa glycosurie survenue pendant une période d'amenorrhée, avait une allure cyclique oestrale, c'est-à-dire que cette glycosurie augmentait avant l'apparition des règles et diminuait considérablement au moment de celles-ci.

La malade fut, par la suite, soumise aux injections de folliculine (60 unités rat par jour) et on constata que la glycosurie et la glycémie diminuèrent partiellement, que les règles réapparurent et que l'état général s'améliora sensiblement.

On est allé plus loin, et on a diminué et même cessé l'insulinothérapie et on a constaté que les injections de folliculine ont toujours été efficaces contre la glycosurie.

Voici donc un fait clinique dont il faut tenir compte pour expliquer la pathogénie complexe du diabète chez la femme, car il semble démontrer qu'il existe des liens certains entre la sécrétion interne de l'ovaire et celle du pancréas.

Inversement, Vogt (de Turbingue), Cotte (de Lyon) et

Rathery et Rudolf ont constaté l'action efficace de l'insuline sur les hémorragies liées au mauvais fonctionnement de l'ovaire. Dans les vomissements incoercibles de la grossesse, dans les syndromes d'aménorrhée avec amaigrissement, l'action de l'insuline est parfois favorable.

Enfin, une observation très intéressante en ce qui concerne le rôle certain que peut jouer la sécrétion interne du pancréas sur la fonction ovarienne et inversement nous est rapporté par Carrasco Formiguerra :

Il s'agit d'une femme qui, très bien réglée jusqu'à l'apparition d'un diabète consomme, devient aménorrhéique, état qui disparaît sous l'influence du traitement insulinaire.

D'autre part, en rapport avec ces faits cliniques et expérimentaux, Von Noorden (de Francfort), dans sa monographie sur le diabète, constate que cette maladie peut entraîner une ménopause précoce ou des troubles fonctionnels transitoires de l'ovaire. Mais cet auteur pense que ces phénomènes sont loin d'être constants, ce qui n'infirme pas la conception générale de l'interdépendance fonctionnelle des îlots de Langerhans et de l'ovaire d'une part, et de l'influence certaine, dans nombre de cas, de l'ovaire sur le pancréas endocrine.

Dans d'autres circonstances, le cycle de l'insuline est parallèle à celui de la folliculine dans le sang, ces deux substances ne se neutralisant pas.

On a constaté que chez la femme normale l'insuline est beaucoup plus active dans les 3 jours qui précèdent les règles ; son activité baisse pendant 15 jours à partir de la fin de la menstruation, puis elle augmente de nouveau.

Or, d'après Franck et Fels, deux jours avant les règles, la teneur de la folliculine dans le sang augmente pour atteindre le maximum pendant les menstrues.

« Il s'ensuit, disent Rathery et Rudolf, que l'activité de l'insuline dépend de la teneur du sang en hormone ovarienne. »

Ce fait est vérifié par Franck et Fels, qui ont montré que, dans la seconde moitié de la grossesse, le sang des femmes enceintes est riche en folliculine, au moment où l'insuline possède son maximum d'activité.

A l'appui de la conception qui confère à la folliculine, en tant que sécrétion interne physiologique, une influence certaine sur le métabolisme des glucides, nous rappellerons une observation de Rathery et Rudolf. Ces auteurs ont constaté que chez la femme diabétique, après la ménopause et chez la fille diabétique avant la puberté, les injections de folliculine sont, en général, sans action sur la glycémie.

Mais Rathery a, de plus, démontré expérimentalement avec Kourilsky et Mlle Gibert que chez les femelles castrées, l'injection de folliculine sollicite la sécrétion secondaire d'insuline.

C'est, chez la femme diabétique en pleine activité génitale, que les injections de folliculine semblent agir sur la glycémie dans les jours qui précèdent les règles.

Deux malades sur trois ont vu dans ces conditions baisser leur glycémie à la suite d'injections combinées d'insuline-folliculine.

Mais la dose de folliculine paraît jouer un rôle ; il semble qu'il existe une dose optima d'insuline combinée à une dose optima de folliculine. Si l'on dépasse cette dernière dose, on risque d'obtenir des résultats opposés à ceux que l'on recherche.

Poussant plus loin leurs expériences, Rathery, Kourilsky et Mlle Laurent ont montré que chez des chiennes privées de pancréas, en l'absence de toute sécrétion d'insuline, la folliculine peut déterminer des modifications de glycémie en plus ou en moins, dont il s'agit de déterminer les facteurs exacts.

Enfin, E. Arias Vallejo a constaté que sur 100 observations de femmes diabétiques, le diabète apparaissait à l'occasion d'une période d'insuffisance ovarienne, ceci dans

86 cas, dont 12 cas à la suite de troubles ovariens fonctionnels, 19 cas à la suite de castration, 48 cas consécutifs à la ménopause naturelle.

On constate donc, que dans les observations de cet auteur, le diabète, survenant après la ménopause naturelle, représente plus de la moitié des cas, liés à l'hypofonctionnement ovarien, ce qui est intéressant à noter.

Vallejo faisait à ses malades des injections d'extrait ovarien et constatait que le taux de la glycémie tombait transitoirement, il est vrai, mais d'une façon constante, ce qui corrobore l'opinion d'autres auteurs, à savoir que l'hypofonctionnement et le dysfonctionnement ovarien — et par conséquent la ménopause également — peuvent jouer un certain rôle dans l'étiologie du diabète sucré chez la femme.

Ce rôle s'expliquerait, d'après Vallejo, par le jeu des inter-réactions ovario-pancréatique.

En résumé, il semble actuellement acquis qu'il existe une action réciproque entre les produits de sécrétion interne du pancréas et de l'ovaire et que, par conséquent, toutes les modifications ovariennes pathologiques ou physiologiques — et parmi ceux-ci la puberté et la ménopause naturelle ou artificielle — peuvent déterminer un dysfonctionnement des îlots de Langherans et, de ce fait, un dérèglement du métabolisme des glucides, phénomène qui se traduit cliniquement par un diabète sucré.

DEUXIEME PARTIE

Dans cette partie, qui porte sur 472 observations recueillies à la Clinique Thérapeutique de la Pitié, nous établissons des tableaux, où nous montrons à quelle date le diabète sucré — simple ou consompitif — est apparu par rapport aux différentes de la vie génitale chez la femme, c'est-à-dire : puberté, ménopause naturelle, ménopause artificielle, ceci pour chaque cas en particulier et ensuite nous nous proposons d'établir combien de cas de diabète sont en rapport avec la puberté d'une part, et la ménopause — naturelle ou artificielle — d'autre part.

Dans ces observations, nous avons assez souvent constaté une ménopause précoce, ce qui confirme les constatations de Von Noorden.

De ces 472 cas de diabète sucré chez la femme, nous ne retiendrons volontairement que 197 cas. En effet, les 275 restant ne nous paraissant pas pouvoir être rapportés avec certitude.

soit que la date de la ménopause ou de la puberté ne soit pas connue durant la période de temps pendant laquelle les malades ont été suivies, ce qui nous a obligé de rapporter ces cas à l'étape génitale qui figurait sur l'observation et non pas à celle à laquelle ils auraient dû être rattachés, étant donné l'âge de la malade et la date d'apparition de la maladie.

Soit que la date de la ménopause ou de la puberté ne manifestations pour que l'on puisse en tenir compte.

Pour la ménopause naturelle nous aurons trois possibilités à envisager :

1° *Avant* :

3 semaines	1 cas de diabète simple.
1 an	18 cas de diabète simple.
2 ans	12 cas de diabète simple.
3 ans	7 cas de diabète simple.
4 ans	4 cas de diabète simple. 1 cas de diabète simple évolué vers le diabète consomptif.
5 ans	3 cas de diabète simple.
7 ans	1 cas de diabète simple. 1 cas de diabète simple évolué vers le consomptif. 1 cas de diabète consomptif.

Total 40 cas de diabète sucré, dont :
2 cas de diabète simple évolué vers
le diabète consomptif,
1 cas de diabète consomptif.

La proportion du diabète consomptif est ici de 2,5 %.

2° *Pendant* :

18 cas de diabète simple.
2 cas de diabète consomptif.

Total 20 cas de diabète sucré.

La proportion du diabète consomptif est ici de 10 %, par conséquent à peu près le double de ce que nous avons constaté avant la ménopause naturelle.

3° *Après* :

3 mois 1 cas de diabète simple.
6 mois 2 cas de diabète simple.

1 an	7 cas de diabète simple.
1 an 1/2	2 cas de diabète simple.
2 ans	17 cas de diabète simple.
	13 cas de diabète simple.
3 ans	1 cas de diabète simple évolué vers le diabète consomptif.
	7 cas de diabète simple.
4 ans	1 cas de diabète simple évolué vers le diabète consomptif.
5 ans	7 cas de diabète simple.
	2 cas de diabète simple évolué vers le diabète consomptif.
6 ans	11 cas de diabète simple.
7 ans	14 cas de diabète simple.

Total 86 cas de diabète sucré, dont :
83 cas de diabète simple,
3 cas de diabète consomptif.

La proportion du diabète consomptif est dans ce cas de 3,4 %, soit à peu près un tiers de ce que nous en avons trouvé dans le cas précédent.

En envisageant l'ensemble des cas de diabète sucré, en rapport avec la ménopause, nous trouvons que ceux-ci s'élèvent à 155, ce qui représente un chiffre relativement considérable, puisqu'ils constituent à eux seuls plus de deux tiers de la totalité des cas de diabète sucré pris en considération.

Sur cet ensemble de cas de diabète sucré en rapport avec la ménopause, le diabète consomptif représente une moyenne de 4,5 %.

De ces faits, on pourrait conclure que le diabète sucré, chez la femme, survenu en rapport avec la ménopause, est très fréquent, *surtout après celle-ci*, mais il est le plus souvent bénin,

Pour la ménopause artificielle, une seule possibilité est à envisager, l'éclosion du diabète sucré après celle-ci, car on ne saurait attacher aucune importance aux cas survenus avant. Donc, après la ménopause artificielle, nous trouvons :

1 mois 1/2 après	1 cas de diabète consomptif.
8 mois —	1 cas de diabète simple.
1 an —	1 cas de diabète simple.
1 an 1/2 —	1 cas de diabète simple.
2 ans —	1 cas de diabète consomptif.
3 ans —	2 cas de diabète simple.
3 ans 1/2 —	1 cas de diabète simple.
4 ans —	2 cas de diabète simple.
5 ans —	2 cas de diabète simple.
5 ans et 2 mois après	1 cas de diabète simple.
6 ans —	1 cas de diabète consomptif.
6 ans et 3 mois après	1 cas de diabète consomptif.
7 ans —	2 cas de diabète simple.

Total 19 cas de diabète sucré, dont :
 15 cas de diabète simple,
 4 cas de diabète consomptif.

Le diabète consomptif apparu après la ménopause artificielle, en tenant compte du nombre des cas que nous avons pu relevé des observations que nous avons étudiées, représente la notable proportion de 21,06 %.

En somme, nous constatons que le diabète sucré apparu postérieurement à la suppression artificielle et définitive des menstrues, est relativement peu fréquent, on pourrait même dire rare, puisque sur 197 cas, nous n'avons trouvé que 19 cas ; mais, une fois survenu, ce diabète est assez souvent gravé, comme si la suppression brutale de la fonction ovarienne était un facteur de sévérité dans le déterminisme du diabète.

Pour la Puberté, trois possibilités à envisager, c'est-à-dire :

1° *Avant* :

2 ans 1/2

1 cas de diabète simple.

2° *Pendant* : nous n'avons rien relevé.

3° *Après* :

6 mois	1 cas de diabète consomptif.
1 an	7 cas de diabète consomptif.
2 ans	1 cas de diabète simple.
2 ans 1/2	1 cas de diabète simple.
3 ans	1 cas de diabète simple.
4 ans	2 cas de diabète simple.
	4 cas de diabète consomptif.
5 ans	1 cas de diabète simple évolué vers le diabète consomptif.
6 ans 1/2	1 cas de diabète consomptif.
6 ans	1 cas de diabète consomptif.
7 ans	2 cas de diabète simple.

22 cas de diabète sucré, dont :

8 cas de diabète simple,

14 cas de diabète consomptif.

Le diabète consomptif post-pubertaire est donc considérable, car la proportion de cette forme de diabète est dans ce cas de 63,6 %.

Ces chiffres édifiants nous montrent que si le diabète sucré survenu après la première manifestation de la vie génitale peut ne pas être trop fréquent, il est dans la grande majorité des cas un diabète sévère, qu'il faut surveiller de près pour essayer d'éviter une issue fatale à plus ou moins brève échéance, soit par le coma diabétique le plus souvent, soit par une des complications graves du diabète sucré.

Ces chiffres corroborent, par ailleurs, une fois de plus les données classiques sur la gravité particulière que revêt,

le plus souvent, le diabète sucré chez les sujets jeunes.

A propos du diabète sucré survenu après la puberté et en rapport avec celle-ci, nous avons pu souvent constater que :

L'établissement de la fonction menstruelle était souvent retardée.

Les règles, une fois instituées, étaient irrégulières dans leur date d'apparition, dans leur durée et dans leur manifestation subjective.

Ces faits cliniques ne font que confirmer la conception de l'influence néfaste que peut avoir l'insuffisance de sécrétion du pancréas endocrine sur la fonction ovarienne.

- E. BACH : Diabète et fonction de reproduction. Étude du traitement par l'insuline. (*Thèse de Paris*, 1928.)
- P. CARNOT, FERRIS et CAROLI : Un cas de diabète ovarien amélioré par les injections de Folliculine. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 11 mai 1928.)
- CHAVIET : Contribution à l'étude du diabète sucré et de la puerpéralité. (*Thèse de Paris*, 1907.)
- G. COTIE : Les troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme. (Masson, 1927.)
- Traitement des ménorragies d'origine ovarienne par l'insuline. (*Presse Médicale* XXXVI, N° 12, 11 février 1928.)
- EHRENFEST : Carbohydrate metabolisme during pregnancy and the value of insulin to the obstetrician. (*The Journal of Obstetrics and Gynecology*, déc. 1924, V.M., N° 6.)
- GARRAS et FORMICUEBA : Action de l'insuline sur les troubles de la fonction menstruelle dans un cas de diabète grave. (*C. R. Soc. de Biologie* 1924, tome I, p. 826.)
- FAEER : Le sénil du sucre du sang dans les glycosuries des diabétiques et des femmes enceintes. (*Presse Médicale*, 10 sept. 1927.)
- KAUFMAN : Diabète, Insuline und Schwangerschaft. (*Dentibre Medizinische Wochenschrift*, 8 oct. 1926, p. 1772.)

D'après notre statistique portant sur 197 cas de diabète sucré chez la femme, nous pouvons conclure :

1° En ce qui concerne la ménopause naturelle .

En prenant comme limite d'observation 7 ans (avant ou après) :

155 cas sont en rapport avec celle-ci, donc proportion très importante, soit :

Avant : 49 cas, soit 31,6 %, dont 2 cas diabète consomptif, soit 4,07 % ;

Pendant : 20 cas, soit 12,9 %, dont 2 cas diabète consomptif, soit 10 % ;

Après : 86 cas, soit 55,5 %, dont 3 cas diabète consomptif, soit 3,4 % ;

Donc prédominance du diabète sucré *après* la ménopause naturelle avec faible proportion relative du diabète consomptif.

2° En ce qui concerne la ménopause artificielle :

19 cas peuvent y être rapportés, dont :

15 cas de diabète simple ;

4 cas de diabète consomptif.

La proportion du diabète consomptif est ici déjà notablement plus élevée.

3° En ce qui concerne la puberté (mêmes limites de 7 ans) :

23 cas sont en rapport avec celle-ci :

Avant : 1 cas de diabète simple ;

Après : 8 cas de diabète simple ;

14 cas de diabète consomptif, soit 63,6 %.

Ce dernier fait confirme la notion classique de la gravité du diabète juvénile qui, dans la grande majorité des cas, revêt le type consomptif avec toute la sévérité du pronostic qui s'attache à cette forme.

Le diabète sucré est donc :

Plus fréquent après la ménopause naturelle ;

Plus grave après la puberté.

Le Président du Jury.

Puberté-Ménopause et Diabète sucré

Thèse par Kinberg Saie Mmil

Professeur F. RATHERY

Vue et permis d'imprimer le

Recteur de l'académie de Paris

Vu le Doyen :

CHARLETY.

G. ROUSSY

- M. LABBÉ et COUVELAIRE : L'Insuline dans le traitement du diabète chez la femme en état de gestation. (*Bull. Acad. de Médecine*, 17 nov. 1928.)
- KRAMARTZ : Ménopause — accidents ; troubles endocrines. (*Thèse de Paris*, 1931.)
- Y. MOUZON : De quelques travaux récents concernant les fondements scientifiques de l'Opothérapie ovarienne. (*Presse Médicale* XXXV, N° 39, p. 1005, 27 août 1927.)
- VON NOORDEN : Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung.
- POLTJEAN et NICKEL : Résultat favorable de la grossesse dans un cas de diabète grave. (*Klinische Wochenschrift*, 1924, III.)
- F. RATHERY et M. RUDOLF : Folliculine et diabète. (*Soc. Médic. des Hôp. de Paris*, 11 mai 1928.)
- F. RATHERY, KOURILSKY et Mlle LAURENT : Sur l'action de l'injection simultanée de folliculine et d'insuline. (*Acad. des Sciences*, 3 sept. 1928.)
- Action de la folliculine sur la glycémie des chiennes dépancréatées. (*Soc. de Biol.*, 28 juillet 1928.)
- Insuline, folliculine et glycémie chez le chien normal. (*Ac. des Sciences*, 23 juillet 1928.)
- F. RATHERY, KOURILSKY et GIBERT : Action de la folliculine sur la Glycémie des chiennes ovariectomisées. (*Soc. de Biol.*, 21 juillet 1928.)
- E. IMPARATO : Un caso di diabete ovarico. (*Riforma Medica* 47, 30 mars 1931.)
- C. TOGARI : Appearance of glycogen in female reproductive glands of rodents with special reference to their histology. (*Folia Anat. Japon*, Tokio.)
- M. WOLFF : Contribution à l'étude des variations de la glycémie chez la femme normale au cours de la gestation, de la parturition et de la puerpéralité. (*Thèse de Paris*, 1928.)
- E. ARIAS VALLEJO : La hipofuncion ovarica en la etiologia de la diabetes. (*Archivos de medicina cirurgica y especialidades*, t. XXXVII N° 48, 5 mai 1934 ; *Presse Médicale* N° 97, 5 oct. 1934.)

